Ein Fall
von hochgradiger Atrophie
der linken Lunge mit compensatorischer Hypertrophie der rechten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medizinischen Fakultät

der Königl. Universität Greifswald

am

Montag, den 18. März 1895,

Mittags $12^1/_2$ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Otto Müller

aus Braunschweig.

Opponenten:

Herr cand. med. Jonas.
Herr cand. med. Knospe.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1895.

Ein Fall

von hochgradiger Atrophie

der linken Lunge mit compensatorischer Hypertrophie der rechten.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0412

Von Niere, Hoden, Nebenhoden und Mamma ist seit mehr oder minder langer Zeit bekannt, dass bei functionellem Ausfall eines der beiden Organe zur Compensation der dadurch hervorgerufenen Störung im Organismus ein vicariierendes Wachstum des andern eintritt. Zur Frage, ob das Verhalten der Lunge dem oben erwähnter Organe analog ist, sei nachfolgender Fall ein kleiner Beitrag.

Der 39jährige Arbeiter August Eggersdorf wurde am 25. IX. 94 in hiesiger chirurgischen Klinik aufgenommen. Er giebt an, 19 Wochen vor seiner Aufnahme nach einem Trunk kalten Wassers, während er erhitzt war, plötzlich hettige Schmerzen im Unterleib verspürt zu haben. Nachdem er die ganze folgende Zeit ein beständiges Druckgefühl in der unteren Bauchgegend gehabt, das ihm arge Schmerzen bereitete, stellte sich 5 Wochen vor seiner Aufnahme eine Functionsstörung im linken Hüftgelenk ein, die ihn am Gehen verhinderte.

Patient ist ein blasser, in der Ernährung zurückgekommener Mann von schwacher Muskulatur. In der linken unteren Bauchgegend fühlt man 4 cm oberhalb des Poupart'schen Bandes eine Resistenz,

welche sich nicht genau abgrenzen lässt. Auf Druck ist die Geschwulst schmerzhaft und fluctuiert. Das linke Bein steht im Hüftgelenk in leichter Flexionsstellung, doch sind die Bewegungen im Gelenk frei und schmerzlos. Es besteht leichtes Fieber.

Am 27. IX. wird die Operation in Narkose vorgenommen. Dieselbe besteht in einer etwa 6 cm langen Incision, etwas ausserhalb des Poupart'schen Bandes in der Mitte desselben senkrecht von oben nach unten verlaufend. Nach Durchtrennung der Haut entleeren sich ca. 3 ccm kotig riechenden Eiters aus einer abgegrenzten Höhle, deren Zusammenhang mit einem Intestinum sich nicht genau nachweisen lässt. Die Wunde wird tamponiert und ein trockener Verband angelegt. Patient ist am 30. IX. fieberfrei. Täglich Verbandwechsel.

Die Aufnahme des Endstatus ergiebt in der linken Inguinalgegend das Bestehen einer etwa Markstück grossen länglichen Granulationsstelle, in deren Mitte sich eine fistulöse Öffnung befindet. Durch diese gelangt man mit der Sonde etwa 8 cm weit in das kleine Becken. Aus der Fistelöffnung fliesst nur sehr geringes Sekret. Links im kleinen Becken befindet sich ein etwa hühnereigrosser Tumor, der wahrscheinlich durch die Abscesswandung gebildet wird.

Patient wird am 8. XI. entlassen, aber am I. XII. in hiesiger chirurgischen Klinik wieder aufgenommen, da er in seiner Heimat nicht die Pflege und Behand-

lung haben kann, deren er in seinem Zustande bedarf. Die Fistel hat sich noch nicht geschlossen.

Der blasse, abgemagerte und in seinem Ernährungszustande heruntergekommene Patient hat in seiner linken Ileocoecalgegend eine etwa 10Pfennigstück grosse Fistelöffnung, aus der sich wenig dünnflüssiges, eiteriges Sekret entleert. Die Percussion des Thorax ergiebt links hinten Dämpfung, während vorn in den oberen Partieen fast tympanitischer Schall besteht. Rechts besteht voller normaler Lungenschall. Das nur in geringer Menge ausgeworfene Sputum ist geballt. Die Herztöne sind schwach, aber rein. Der Urin ist stark eiweisshaltig, jedoch ohne feste pathologische Bestandteile. Die Therapie besteht in Pflege durch Diät, Auskratzung der Fistel und wöchentlichen Injectionen von Jodoformglycerin.

Die Schwäche des Patienten nimmt zu. Am 29. XII. erfolgt exitus letalis.

Bei der am 30. XII. vorgenommenen Obduktion findet sich ein Fistelgang, welcher von der ca. 4 cm oberhalb des Poupart'schen Bandes gelegenen unteren Bauchgegend in das Beckeninnere verläuft, aber mit der Sonde in seinem ganzen Verlauf nicht abzupalpieren ist. 6—8 cm vom Rückgrat entfernt ist derselbe stark abgebogen und nur durch Öffnung von aussen weiter zu verfolgen. Es zeigt sich, dass der Canal an keiner Stelle in einen Knochen hinein-

führt, weder in die Darmbeinschaufel noch in einen Wirbelkörper.

Ein Schnitt durch die Hautdecken der Bauchwand eröffnet zugleich ein Darmstück, welches fest mit der Bauchwand verwachsen ist. Im unteren Abschnitt vom Nabel bis zur Symphyse quillt beim Einschneiden in den Darm dicker, graugelber Eiter hervor.

Nach Eröffnung der Brusthöhle bieten sich überraschende Verhältnisse dar. Die linke Lunge ist nur mit Mühe zu erkennen, während die rechte Lunge die ganze obere Thoraxpartie ausfüllt und zahlreiche Verwachsungen besonders in ihrem hinteren Bereich zeigt. Das ganze Mediastinum anticum ist verdrängt, sodass das Herz nach links und hinten verschoben erscheint. An der Vergrösserung der rechten Lunge nimmt namentlich der Ober- und Unterlappen teil, weniger der Mittellappen. Der Oberlappen hat eine Länge von 18 cm, eine Breite oben von 10 cm, unten von 12 cm. Ziemlich in der Mitte des linken Randes ragt ein 7 cm langer und 5 cm breiter zungenförmiger Lappenfortsatz in die linke Thoraxhälfte hinüber. Der Oberlappen ist locker und lufthaltig, von fleckig roter Schnittfläche; der untere Rand des zungenförmigen Fortsatzes emphysematös. Der Unterlappen ist enorm vergrössert. Die Länge der unteren Fläche beträgt 14 cm, die der rechten Seite 21 cm, der linken 15 cm, die Entfernung der Spitze von der unteren Fläche 20 cm. Der Mittellappen stellt einen

flachen, 11 cm langen, $7^1/_2$ cm breiten und $2^1/_2$ cm dicken Körper dar.

Die Farbe der rechten Lunge ist im Oberlappen rosenrot mit schwarzer Pigmentation und geht, über den Mittellappen allmählich dunkler werdend, auf den ebenfalls schwarz pigmentierten Unterlappen über. Der Unterlappen und obere Teil des Mittellappens sind in grosser Ausdehnung hepatisiert. Der ganze Unterlappen zeigt einen trüben, kleinkörnigen, mit der Pincette leicht abziehbaren Belag als Zeichen einer frischen Pleuritis, während die derben Verwachsungen auf dem Mittellappen eine überstandene alte Pleuritis erkennen lassen. In der linken Lungenspitze fühlt man ausserdem ein linsengrosses, hartes Knötchen; ebenso finden sich zwei rundliche, steinharte Knötchen nahe am unteren Rande des Mittellappens, welche beide an ihrer Oberfläche ganz schwarz erscheinen.

Auf dem Hauptschnitt durch die rechte Lunge tritt überall eine blutig-schaumige Flüssigkeit zu tage, ein Zeichen, dass die ganze rechte Lunge in einem Zustande von Ödem ist. Die leichte Trübung, die sich bei Bestreichen der Schnittfläche findet, kennzeichnet eine schlaffe Pneumonie.

Die linke Lunge ist, wie schon erwähnt, nur schwer zu erkennen; der linke Pleuraraum enthält eine Quantität von 8—9 ccm roter Flüssigkeit. Als ein kleines, eingeschrumpftes, zähes Gebilde, etwa faustgross und von derber Consistenz liegt die linke

Lunge der Wirbelsäule dicht an und zeigt hier starke Verwachsungen. Ober- und Unterlappen sind von ungefähr gleicher Grösse und scharf von einander getrennt. Der Oberlappen ist von flacher, der Unterlappen von mehr convexer Gestalt. Die ganze Lunge ist 15 cm lang und 8 cm breit. Der Oberlappen läuft an der Grenze gegen den Unterlappen in einen zungenförmigen Fortsatz von 3 cm Breite und 5 cm Länge aus. Der ganze obere Abschnitt fühlt sich relativ weich an und enthält massenhaft schwarzes Pigment, während im unteren Teile eine extrem fibröse Verdickung der Pleura besteht; derselbe fühlt sich ausserdem fleischartig an und ist pigmentlos.

Die linke Lunge ist in ihrer ganzen Ausdehnung luftleer. Der linke Brochus ist von normaler Grösse. Die Schleimhaut desselben ist verdickt, sonst feucht, glatt und glänzend. Die Bronchialäste zeigen auf der Innenfläche einen schmutzigen, graugelblichen Belag.

Die mikroskopische Untersuchung der atelectatischen Lunge ergiebt je nach den verschiedenen Stellen, von denen die Schnitte entnommen werden, auch ganz verschiedene Bilder. Im oberen Abschnitt sind zunächst Stellen vorhanden, in denen die normale Structur des wenn auch etwas atelektatischen Lungengewebes deutlich zu erkennen ist. Alveolen mit teilweiser Epithelauskleidung und geschlängelte Arterien nnd Capillaren sind in grosser Anzahl vertreten; dieselben sind umlagert von reichlichen Haufen von Kohlenpigment. Daneben sind Stellen sichtbar, in

denen die Structur des Lungengewebes durch spärliches Vorhandensein von z. T. geschrumpften Alveolen nur schwach angedeutet ist. Auch das Pigment ist blos noch in Spuren vorhanden, während die arterielle Vaskularisation keine Abnahme zeigt. In anderen Bezirken fehlen schliesslich Alveolen und Capillaren vollständig, auch ist keine Spur von Kohlenpigment vorhanden. Dies ist nichts weiter als vollkommen geschrumpftes Narbengewebe. Auf Schnitten, welche den Übergang auf dieses derbe Gewebe getroffen haben, findet man ein dem abgeschlossenen Schrumpfungsprocess unmittelbar voraufgehendes Stadium. Dasselbe lässt ein weiches, zellen- und gefässreiches Granulationsgewebe erkennen, in welchem an einzelnen Stellen kleinste Capillaren sich in die Anfangsteile des derben, verödeten Gewebes erstrecken. Eine an manchen Stellen vorhandene auffallende Ähnlichkeit des Narbengewebes mit wirklichen Krebsgewebe hat vielleicht seinen Grund in einer Wucherung von desquamierten Epithelresten.

Die hier angeführten einzelnen Bilder scheinen die verschiedenen Stadien fortschreitender Verödung des Lungengewebes zu charakterisieren. Die Arterien haben eine aktive Thätigkeit zur Fortschaffung des Pigments aus dem Gewebe übernommen. Erst mit dem vollständigen Schwunde des Pigments ist das Endstadium der Schrumpfung und Verödung erreicht; dann erst schwinden auch die Capilaren. Diesen Zustand bietet das ausgeprägte Narbengewebe dar. Alle

anderen Stellen, an denen noch Alveolen, Blutgefässe und Pigment vorhanden sind, befinden sich in einem dem Endstadium mehr oder minder nahen Zustande.

Die mikroskopische Untersuchung der compensatorisch hypertrophischen Lunge lässt keine sicheren Schlussfolgerungen über das Zustandekommen der Hypertrophie zu. Einzelne wenige Stellen sind atelectatisch, sie zeigen zwar die normale Lungenstructur, jedoch in etwas atrophischer Form. Andere Bezirke sind emphysematös und durch Confluieren einzelner Alveolarsepta kenntlich, so dass auch eine minimale Erweiterung der Alveolen nicht geleugnet werden kann. Ausserdem befindet sich die ganze rechte Lunge im Zustande von Oedem. Die Gefässe sind erweitert und ihre Wandungen erscheinen stellenweise auch verdickt. Diese geringfügigen Veränderungen der normalen Lungenstructur, welche nur an vereinzelten Stellen auftreten, während das Gewebe im Ganzen sich von normalem Lungengewebe nicht unterscheidet, erklären aber nicht im entferntesten eine so enorme Vergrösserung, wie sie bei der rechten Lunge vorliegt. Dass weiterhin die Vergrösserung etwa durch eine Verdickung der Blutgefässwandungen und der Alveolen in folge von Knorpelwucherung herbeigeführt sein soll, wie aus einem neuerdings von Franke (Patholog. Inst. Leipzig) mitgeteilten Falle hervorzugehen scheint, können wir in unserem Falle mit Sicherheit ausschliessen.

Ueberblicken wir noch einmal kurz die geschilderten Verhältnisse, so handelt es sich um einen 39-

jährigen, in seinem Ernährungszustande sehr heruntergekommenen Patienten mit einem Abcess in der Gegend des Poupart'schen Bandes. Der Abcess wird eröffnet. Es bildet sich eine Fistelöffnung, welche sich nicht schliesst. Nach ca. 3 Monaten tritt Exitus ein.

Die Obduction ergiebt, dass die linke faustgrosse Lunge vollständig atelectatisch und geschrumpft der Wirbelsäule anliegt, während die rechte Lunge eine so grosse Ausdehnung angenommen hat, dass sie das Mediastinum anticum vollständig zur Seite gedrängt hat und mit einem zungenförmigen Lappenfortsatz in die linke Brusthöhle hineinragt.

Legen wir uns nun zunächst die Frage vor: Ist diese Vergrösserung der rechten Lunge als eine pathologische Erweiterung oder als eine Compensation aufzufassen, welche sich der Organismus dafür geschaffen hat, dass eine ausgiebige Atmung durch Schrumpfung der linken Lunge gestört ist?

Die pathologische Erweiterung besteht in einer ungewöhnlich grossen Luftansammlung in der Lunge, durch welche die Elasticität des Gewebes fast verloren geht und erweiterte Trichter und atrophische blasige Stellen im Parenchym erzeugt werden, in welche die schwindenden Scheidewände der Alveolen ragen. Es ist dies das sog. Lungenemphysem, das oft bei alten Leuten oder bei mit chronischem Bronchialkatarrh (Catarrhe sec) behafteten Personen vorkommt. Jedoch ist diese Erscheinung mit Sicherheit auszuschliessen, da an allen Stellen relativ normales Lungengewebe vorliegt.

Wir sind daher wohl zu der Annahme berechtigt, dass eine compensatorische Vergrösserung der rechten Lunge vorliegt. Wie aber der histologische Vorgang bei Ausbildung der Hypertrophie zu denken ist, darüber fehlt uns jede sichere Kenntnis umsomehr, als wir nicht einmal über das normale Wachstum einer Lunge unterrichtet sind.

Die Entwickelung der Lunge eines Embryo zu der eines Erwachsenen ist eine sehr langsame und allmähliche. Bei einem rascher verlaufenden Prozesse gewähren die verschiedenen aufeinanderfolgenden Bilder, welche ein mehr oder minder fortgeschrittenes Stadium der Entwickelung charakterisieren, namentlich die Kernteilungsfiguren in den Epithelien, ziemlich sichere Schlüsse. Fehlen jene aufeinander folgenden Bilder, wie es bei dem langjährigen Entwickelungsprozess der Lunge der Fall ist, so sind wir hinsichtlich der Histologie des Vorgangs auf blosse Vermutungen angewiesen. Die Thatsache besteht aber, dass die Lungenbläschen eines Erwachsenen 3—4 mal grösseren Durchmesser haben, als die eines reifen Embryo. Daraus schliesst Kölliker, es würden in der nachembryonalen Zeit keine neuen Lungenbläschen gebildet, sondern die ganze Volumzunahme des Organs bis zur vollständigen Ausbildung des Körpers sei einzig und allein auf Rechnung des Wachstums der schon vorhandenen Elemente zu setzen. Eine Volumzunahme der normalen Lunge, bedingt durch Neubildung von Bronchiolen und Blutgefässen, schliesst also Kölliker aus. Dass

aber dieselbe ausschliesslich auf einer Erweiterung der Alveolen und Capillaren beruhen sollte, ist bei dem Verhältnis der Volumia einer embryonalen und ausgewachsenen Lunge nicht gut anzunehmen und nach dem mikroskopischen Befunde bei unserer hypertrophischen Lunge mit Sicherheit auszuschliessen.

Vergegenwärtigen wir uns einmal die entsprechenden Verhältnisse bei der hypertrophischen Niere, einem auf den histologischen Vorgang bei Ausbildung der Hypertrophie schon genauer untersuchten Organ. Die hypertrophische Niere zeigt in ihrem Bau keine nennenswerte Abweichung 'von dem einer normalen Niere. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: Die Glomeruli sind an Zahl nicht vermehrt, sind aber vergrössert und haben eine weitere Schlängelung der Kapillargefässe erfahren. Auch die Harnkanälchen erscheinen dicker und zeigen einen stärker geschlängelten Verlauf. Es hat also auch hier keine Neubildung des Systems, d. h. der Glomeruli, Kapillargefässe und Harnkanälchen stattgefunden. Die nachgewiesene Vergrösserung und Schlängelung derselben setzt aber notwendig eine Wachstumsentwickelung der vorhandenen Elemente voraus. Dieselbe besteht in Wucherung der Epithelien der Harnkanälchen und der Glomeruli sowie auch der Gefässwandzellen, ist also insofern durch Neubildung von Zellen bedingt.

Vielleicht ist nun die Annahme berechtigt, dass analog den bei der Niere geschilderten Verhältnissen

auch bei der Lunge in fortschreitendem Wachstum das System in seiner Anlage unverändert bleibt. Bronchiolen und Blutgefässe werden nicht neugebildet. Es wäre aber durch Wucherung kleinster Capillaren in die Alveolarsepta und dadurch hervorgerufene Neubildung von Zellen eine Vermehrung der Infundibulargänge denkbar. Findet diese in ausgedehntem Masse statt, so könnte sie eine beträchtliche Volumzunahme des Organs zur Folge haben und unter Umständen auch den Grund für eine so enorme Hypertrophie abgeben, wie sie im vorliegenden Falle vorhanden ist. Und damit würde auch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung erklärt, welche ausser vereinzelten Erweiterungen der Alveolen durch Emphysem oder der Blutgefässe durch Stauungsvorgänge keine abnormen Vorgänge in der hypertrophischen Lunge erkennen lässt.

Müssen wir aber auch inbezug auf die histologischen Vorgänge uns mit blossen Vermutungen begnügen, das können wir mit Bestimmtheit sagen: Eine so ausserordentliche Hypertrophie der rechten Lunge hat sich nur ausbilden können, wenn die linke Lunge eine ganze Reihe von Jahren im Zustande der Verödung bestanden hat.

Legen wir uns nun die Frage vor, ob es sich bei der linken Lunge um eine angeborene Atelectase, beruhend auf primärer Aplasie, oder um eine vor einer Reihe von Jahren erworbene Atelectase handelt, so muss man sich wohl für letztere Annahme ent-

scheiden. Gegen einen angeborenen Lungenfehler spricht zunächst die normale Grösse der in der linken Lunge enthaltenen Bronchien, dann aber die Beschaffenheit des oberen Lungenabschnittes, der sich relativ weich anfühlt und massenhaft schwarzes Pigment enthält. Gerade eine so typische Durchsprengung mit Kohlenpigment haben wir nur bei einer Lunge, die wenigstens eine Zeit lang die Respiration ausgeführt hat. Beim oberen Abschnitt kann daher von angeborener Atelectase nicht die Rede sein, indem man nicht annehmen kann, dass bei angeborenem Verschluss der Bronchien zufällig Pigment in die Lunge hineingeraten sein soll. Zwar ist der untere Abschnitt pigmentlos und könnte scheinbar die Annahme eines angeborenen Lungenfehlers rechtfertigen. Jedoch ist hierbei auch die Möglichkeit zu beachten, dass im Anschluss an Erkrankungen der Bronchien zugleich mit gelockerten und abgeschuppten Epithelien das in der Umgebung der Alveolen liegende Pigment auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn abgeschwemmt und unter Umständen in anderen Organen abgesetzt sein kann. Diese Annahme wird durch einen neuerdings durch Grawitz beobachteten Sectionsbefund bestätigt, bei welchem das Pigment in der Lunge vollkommen fehlte, dafür aber in Leber und Milz vorhanden war. Jedenfalls ist das Fehlen des Lungenpigments für die Annahme einer foetalen Atelectase nicht entscheidend. Allerdings könnte der vollständige Mangel der ganzen Lunge an atmungsfähigem Ge-

webe sowie namentlich die fleischartige, derbe Consistenz des Unterlappens mit der fibrösen Verdickung der Pleura für einen angeborenen Lungenfehler sprechen. Jedoch findet sich eine solche fibröse Verdickung der Pleura auch bei einer lange Zeit zurückliegenden und vernachlässigten Pleuritis. Virchow bezeichnet diese Erkrankung als Pleuritis deformans.

Nach allem kann die Annahme wohl als gerechtfertigt erscheinen, dass jedenfalls schon im jugendlichen Alter eine vernachlässigte Pleuritis die wohlangelegte linke Lunge ausser Thätigkeit gesetzt und seitdem Jahrzehnte hindurch die compensatorische Hypertrophie der rechten Lunge sich entwickelt hat.

Bezüglich des Zusammenhanges der geschilderten Verhältnisse mit dem Abscess der unteren Bauchgegend haben sich vermutlich von der Pleuritis her Entzündungserreger auf die nachbarlichen Stellen in der Gegend der Wirbelsäule verbreitet und hier kleine Senkungsabscesse hervorgerufen. Auf diese Weise hat sich ein langsam fortschreitender Eiterungsprocess den Weg an der Wirbelsäule entlang bis zum Lig. Pouparti gebahnt.

Ausser dieser langwierigen Eiterung befand sich die ganze rechte Lunge in einem Zustande von Oedem; auch zeigte sich beim Bestreichen der Schnittfläche eine leichte Körnung als Zeichen einer schlaffen Pneumonie. Da nun die für das Atmungsgeschäft allein vorhandene rechte Lunge durch entzündliche Erkrankung in der Function fast ganz gehemmt war,

somit der für die Fortdauer des Lebens erforderliche Stoffwechsel im Blute nicht stattfinden konnte, so musste der Patient zu Grunde gehen.

Der Tod ist zu erklären durch Asphyxie.

Sehen wir uns nun nach Fällen dieser Art in der Litteratur um, so finden wir nur wenige derselben, die aber alle eine grosse Aehnlichkeit mit unserem Falle haben.

Schuchard thut eines Falles Erwähnung, in welchem bei einem 29jährigen Müllergesellen plötzlich eine acute Erkrankung der Lungen auftritt. Die Krankheit setzt mit Fieber, Seitenstechen und heftigen Brustschmerzen, Husten und Expectoration rostbrauner Sputa ein. Zugleich tritt eine Atemnot so hohen Grades auf, dass Patient öfters namentlich des Nachts zu ersticken befürchtet. Unter stetiger Steigerung namentlich der Dyspnose erfolgt schon nach wenigen Tagen der Tod.

Als die gleichmässig gewölbte Brust bei der Section eröffnet wird, bietet sich ein unerwarteter und überraschender Befund dar. Es bestehen zahlreiche derbe, fast die ganze rechte Lunge betreffende Verwachsungen der Pleura pulmonalis, costalis, diaphragmatica und pericardiaca. Das Herz ist stark nach links und hinten verschoben. Die rechte Lunge ist erheblich vergrössert, namentlich im Ober- und Unterlappen; sie reicht bis in die linke Mamillarlinie, wo sie mit der Brustwand verwachsen ist. Der Oberlappen nimmt in Form eines quergestellten Körpers

auch die linke Thoraxapertur ein; sein linker Rand zeigt derbe Verwachsungen mit der Pleura parietalis. Der linke und mittlere Abschnitt desselben ist durchweg locker und lufthaltig, während das rechte Drittel, von derber Consistenz, nur in der Spitze noch lufthaltig, aber sehr ödematös ist. Der linke Rand des mässig vergrösserten Unterlappens zeigt derbe Hepatisation wie das rechte Drittel des Oberlappens. Die linke Lunge stellt einen knapp faustgrossen, ganz platten, dreieckigen, zähen, dunkelblauroten Körper dar, welcher der hinteren Brustwand anliegt. Der Oberlappen läuft an der deutlich wahrnehmbaren Grenze gegen den Unterlappen in einen schmalen zungenförmigen Fortsatz aus. Zwischen beiden Lappen ziehen brückenartige Verbindungsstränge. Der Oberlappen ist an mehreren Stellen durch derbe Synechieen an die vordere und hintere Brustwand fixiert. Das Herz ist vergrössert auf Kosten der rechten Herzhälfte; die Herzspitze wird gebildet vom rechten Ventrikel, während das linke Herz von vornher nicht zu sehen ist.

Die mikroskopische Untersuchung der linken atropischen Lunge ergiebt im Centrum ein die Hauptmasse des Organs ausmachendes System von Gefässen mit sehr dicker, muskulöser Wandung von Bronchialästen, von denen wenige eine Cylinderepithelauskleidung haben, während die meisten mit einer feinkörnigen Masse ausgefüllt sind. Um dieses centrale System schliesst sich eine schmale Zone von Lungengewebe,

welches abgesehen von den durch die langdauernde Atelectase hervorgerufenen Veränderungen ganz normale Structur zeigt. Dann aber giebt es auch namentlich in den an die Bronchial- und Gefässverzweigungen angrenzenden Theilen Partien, welche die Lungenstructur verloren haben. Dieselben bestehen aus dichtem Bindegewebe mit zahlreichen Rundzellen und reichlichen Kohlenpigment. Das Pigment liegt aber auch in den normale Lungenstructur zeigenden Teilen, namentlich dicht unter der Pleura in stärkeren Anhäufungen.

Zur Frage der Ätiologie der Atrophie der linken Lunge nimmt Schuchardt Stellung, indem er vor allen Dingen eine angeborene Misbildung derselben im Sinne einer fehlerhaften Uranlage mit voller Sicherheit auszuschliessen glaubt, weil Bronchial- und Gefässbaum vollkommen normal gebaut sind und auch die Lunge alle natürlichen Bestandteile und normale Zusammensetzung darbietet. Für wahrscheinlich hält er es, dass eine entzündliche Veränderung, vielleicht eine Bronchitis oder Bronchiolitis zu einer plötzlich oder allmählich eingetretenen völligen Atelectase der linken Lunge geführt, und dass sich die rechte Lunge, welche das ganze Atmungzgeschäft allein übernehmen musste, rasch auch in den linken Brustraum vergrössert hat.

Einen anderen ähnlichen Fall berichtet Ratjen von einem 49-jährigen Manne, der zwar an mehrfachen Lähmungen gelitten, aber nie über Respirations-

beschwerden klagte. Bei der Obduction zeigt sich, dass die in aussergewöhnlichem Masse gewachsene rechte Lunge, das Mediastinum anticum nach links verdrängend, weit in die linke Thoraxhälfte hineinragt. Neben der Wirbelsäule liegt die kleine, vollständig atelectatische linke Lunge. In derselben verzweigt sich der linke Bronchus, der ungefähr 1 Zoll unterhalb der Bifurcation durch einen $1^1/_2$ Zoll langen bindegewebigen Strang vollständig unterbrochen wird. Die Bronchialverzweigungen, von nur geringen Lumen, zeigen Knorpelbildung und enthalten einen glasigen Schleim. Die ganze Lunge ist von grauer Farbe und zeigt ziemlich viel Lungenpigment.

Ratjen bezeichnet diesen Fall hauptsächlich wohl wegen des vollständigen Mangels an entzündlichen Veränderungen sowohl an Lunge als an der Pleura sowie wegen Fehlens der Einziehung des Thorax als einen angeborenen Lungenfehler.

Schuchardt u. a. halten jedoch das reichliche Vorhandensein von Lungenpigment gerade als einen Beweis für einen erst extrauterin erworbenen Ursprung der Anomalie, da Pigment nur gefunden werden kann, wenn die Lunge wenigstens eine Zeitlang der Atmung gedient hat. Das Fehlen des rétrécissement thoracique hat vielleicht darin seinen Grund, dass hier ausgedehnte Pleuraverwachsungen nach entzündlichen Veränderungen an der Lunge nicht vorhanden gewesen sind, so dass die rechte Lunge Raum hatte, in die linke Brusthöhle vicariierend einzutreten.

Schuchardt nimmt an, dass eine eventuell durch einen Fremdkörper hervorgerufene ulceröse Bronchitis jenen bindegewebigen Strang, der den Bronchus unterbricht, hinterlassen habe, hält es aber auch für möglich, dass eine spontan entstandene Bronchialstrictur der Atelectasie zu grunde gelegen haben kann.

Eine durch Cystenbildung in Folge foetaler Erkrankung hervorgebrachte Atrophie einer Lunge und compensatorischer Hypertrophie der anderen, deren Vorkommen durch mehrere Sektionsbefunde von Grawitz erwiesen ist, muss wegen des reichlichen Vorhandenseins von Lungenpigment ebenfalls ausgeschlossen werden.

Somit wäre auch hier die Anomalie der linken Lunge als eine extrauterin entstandene Verkümmerung einer bereits geraume Zeit functioniert habenden, ursprünglich normal angelegten Lunge aufzufassen.

v. Recklinghausen berichtet von einem 40jähr. Individuum, dessen linke Lunge etwa halbfaustgross der Wirbelsäule anliegt. Das Lungengewebe ist atelectatisch, pigmentlos, blassrötlich und von ziemlich dickwandigen, stark erweiterten Bronchien durchzogen. Die Alveolen sind stellenweise mit Epithelzellen ausgefüllt. Ausserdem sind dichtgedrängte, geschlängelte, arterielle Blutgefässe und zahlreiche Muskelfaserbündel zu erkennen.

Die rechte Lunge zeigt wie die linke weiche und lockere Adhäsionen. Dieselbe ist von ungewöhnlicher Grösse, sodass sie das Mediastinum anticum weit in

den linken Pleuraraum hineindrängt. Die Vergrösserung nimmt namentlich die vorderen Teile ein und erstreckt sich mehr in die Breite als in die Höhe. Eine auffällige Differenz beider Thoraxhälften sowie eine besondere Gestalt des ganzen Thorax fehlt. Die rechte Lunge zeigt nirgends harte Stellen oder Höhlen. Auch Bronchiectasieen fehlen. Das Lungengewebe enthält nur wenig schwarzes Pigment und ist sonst von ganz normaler Beschaffenheit. Eine auffällige Vergrösserung der Alveolen sowie emphysematöse Verschmelzung derselben fehlt vollständig.

Ganz analog ist ein von Coats beschriebener Fall von Lungenanomalie, bei dem ein 40jähriger Mann nur in den letzten Monaten vor dem Tode an Dyspnoe und venöser Stauung litt.

Die linke, im Oberlappen sehr verkleinerte Lunge besteht nur aus Bindegewebe und erweiterten Bronchien ohne Spur von Lungenparenchym und Pigment. Der ebenfalls ausserordentlich verkleinerte Unterlappen enthält Pigment in grosser Menge.

Die in hohem Grade vergrösserte rechte Lunge füllt teilweise auch die linke Brusthälfte aus, ist jedoch nicht emphysematös. Die Wand der Art. pulm. ist verdickt, das Lumen der linken Lungenarterie ist nur halb so weit wie rechts.

In beiden letzterwähnten Fällen liegt eine alte Schrumpfung der linken Lunge mit Bronchiectasie und gleichzeitige wahre compensatorische Hypertrophie der rechten Lunge vor.

Leider findet sich bei keinem der in der Litteratur mitgeteilten Fälle eine Andeutung darüber, wie man sich den histologischen Vorgang bei Hypertrophie der Lunge vorzustellen hat. Es lag daher in der Absicht des Verfassers zu versuchen, von den Bronchien der Lunge eines Embryo, sowie eines Erwachsenen bis in die feinsten Endigungen durch Corrosion Präparate anzufertigen und durch Vergleich der Zahlenverhältnisse der Infundibulargänge beider Lungen eventuell Schlüsse auf das Wachstum der Lunge überhaupt zu ziehen. Wegen wenig günstiger Verhältnisse mussten Untersuchungen nach dieser Richtung hin auf eine spätere Zeit verschoben werden.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Grawitz für Zuweisung und liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit, sowie dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. Helferich für gütige Ueberlassung der Krankengeschichte dieses Falles meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

Virchow's Archiv.

Ziegler, Pathologische Anatomie.

Kölliker, Entwickelungsgeschichte.

Hertwig, Entwickelungsgeschichte.

Münchener Medizinische Wochenschrift, Jahrgang 42, Nr. 4.

Deutsches Archiv für klin. Medizin 52, 1.

Lebenslauf.

Otto Müller, evangelischer Confession, wurde am 25. November 1872 in Breitenkamp im Herzogthum Braunschweig geboren. Er besuchte bis Ostern 1886 das Progymnasium zu Wattenscheid (Westfalen), darauf das Gymnasium zu Essen a./Ruhr, welches er Ostern 1890 mit dem Reifezeugniss verliess. Sofort bezog er die Universität Greifswald, um Medizin zu studieren. Am 6. August 1892 bestand er das Tentamen physicum, am 15. November 1894 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse der Herren Professoren und Docenten:

Ballowitz, Grawitz, Helferich, Holtz, Hoffmann, Krabler, Landois, Limpricht, Löffler, Mosler, Oberbeck, Pernice, Peiper, v. Preuschen, Range, O. Schirmer, Schmitz, Schulz, Solger, Sommer, Strübing.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasse r an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Als ein wirksames Mittel gegen die hochgradigen Beschwerden der Prostatahypertrophie ist die Castration zu empfehlen.

II.

Ist ein Metallsplitter mit Sicherheit im Auge anzunehmen, so muss in jedem Falle der Versuch zu einer Entfernung gemacht werden.

III.

Die Einrichtung gemeinschaftlicher Bäder ist nach Möglichkeit einzuschränken.